Ueber

Bronchiektasie und ihre Folgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Boetticher,
approb. Arzt aus Mühlhausen i. Thür.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Ueber

Bronchiektasie und ihre Folgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Boetticher,
approb. Arzt aus Mühlhausen i. Thür.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München 1899.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Referent:

Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. O. Bollinger.

Seiner verstorbenen Mutter

zum Andenken

Seinem Vater

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.

Unter Bronchiektasie versteht man eine Veränderung der Bronchien, welche darin besteht, dass dieselben, anstatt bei ihrer Ausbreitung gegen die Peripherie hin an Lumen zu verlieren, entweder gleichweit bleiben oder gar sich noch erweitern.

Es soll nun im Folgenden über die Brochiektasie im allgemeinen gesprochen werden, sodann über die Kombination von Bronchiektasie mit putrider Bronchitis, katarrhalischer Pneumonie und Pleuritis, unter besonderer Berücksichtigung des mir zur Bearbeitung überwiesenen Falles, welcher am 14. März 1898 im pathologischen Institut zu München zur Obduktion kam.

Es sei mir gestattet, an dieser Stelle einige Worte über die verschiedenen Arten der Bronchiektasie, die hie und da im Verlauf der Arbeit erwähnt werden, vorauszuschicken, um Wiederholungen zu vermeiden.

Man unterscheidet nach „Biermer“ gleichmässige oder cylindrische, spindelförmige und sackförmige Erweiterungen der Bronchien. Was nun die erste Form anlangt, so findet man bei ihr nicht wie gewöhnlich eine Verjüngung des Bronchus von seiner Verzweigung zur Peripherie hin, sondern derselbe behält seine ursprüngliche Dicke eine gewisse Strecke bei oder nimmt sogar noch an Umfang zu. Der befallene Bronchialast kann nun

entweder in seiner ganzen Länge von seinem Ursprung bis zur Lungenperipherie eine derartige gleichmässige Dilatation erfahren, um daselbst stumpf oder kolbig zu enden, oder er nimmt im weiteren Verlauf wieder ein kleineres oder sogar normales Kaliber an; zuweilen ist der Uebergang ein ziemlich unvermittelter. Diese Form ist meist auf einen grösseren Abschnitt des Bronchialbaumes ausgebreitet, selten nur auf einzelne Zweige desselben beschränkt; sie kann an Bronchien jeglicher Ordnung vorkommen, findet sich aber namentlich an den mittleren und kleinsten. Besteht die gleichmässige Ektasie nur an den gröberen und mittleren Bronchien bei intakten kleinsten Bronchien, so enden die Erweiterungen kolbig. Betrifft sie aber die kleinsten Bronchien, so erscheinen die zentralen Teile des befallenen Lungenabschnitts normal, während die peripheren Teile ein schwammiges, einem weitmaschigen Sieb ähnliches Gefüge annehmen, eine Veränderung, wie sie Lungen von Kindern, die an Bronchitis und starkem Husten zu Grunde gingen, zuweilen zeigen.

Die Spindelform der Bronchiektasie besteht darin, dass im normalen Verlauf des Bronchialrohrs eine oder mehrere bauchige Erweiterungen auftreten, um dann wieder in das normale Lumen überzugehen; sie ist die seltenste Form der Bronchiektasie und wohl nur als eine Zwischenstufe zwischen der ersten und dritten Art anzusehen.

Nimmt die Erweiterung grosse Dimensionen an, so entsteht die Höhlen- oder Sackform. Sie findet sich gewöhlich in den peripheren Partieen, da die grösseren Bronchien infolge ihrer dickeren Wand der

dehnenden Kraft einen stärkeren Widerstand zu leisten vermögen, und kommt auf Kosten des Lungenparenchyms selbst zu Stande. Diese bronchiektatischen Cavernen stehen mit dem Bronchus, in dessen Verlauf sie entstanden sind, in Verbindung, oder zuweilen obliteriert derselbe, sodass eine vollständig abgeschlossene Cyste entsteht. Der Grösse nach sind diese Bronchiektasien sehr verschieden, man findet sie von Erbsen- bis Hühnereigrösse. Ebenso ist es mit ihrer Verbreitung; so findet man entweder bloss das eine oder das andere Bronchialrohr zu einem solchen Sack erweitert, um diesseits und jenseits wieder in das normale Kaliber überzugehen; es kommt ferner vor, dass sich mehrere derartige Dilatationen gleichsam perlschnur- oder rosenkranzförmig im Verlauf eines Bronchus aneinanderreihen, sodass nur eine geringe Menge von erhaltenem Lungengewebe sie von einander trennt; degenerieren nun mehrere nebeneinanderliegende Bronchien in dieser Weise, so finden wir ein grosses, vielfach verzweigtes Höhlensystem vor, dessen Kammern aus den erweiterten Bronchien hervorgegangen sind, während das zwischen denselben liegende Lungengewebe geschrumpft und für den Gasaustausch unbrauchbar geworden ist.

Werfen wir einen Blick auf das Vorkommen dieser Krankheit, so finden wir, dass sie zwar in allen Lebensaltern sich vorfindet, dass sie aber bei Erwachsenen namentlich mittleren Alters viel häufiger auftritt als bei Kindern, eine Thatsache, die sich nach Biermer auf die gerade das mittlere Alter am häufigsten befallenden entzündlichen Brustaffektionen, wie Bronchitis, katarrhalische Pneumonie, Tuberkulose,

Pleuritis und andere Erkrankungen zurückführen lässt; diese sind, wie wir später sehen werden, als die eigentlichen Ursachen der Bronchiektasie anzusehen.

Was das Geschlecht der Bronchiektatiker anlangt, so stimmen die meisten Autoren darin überein, dass die Krankheit das männliche Geschlecht bevorzugt; dies rührt daher, dass Männer schon infolge ihres Berufes viel eher als Frauen jenen Lungenkrankheiten ausgesetzt sind, welche die Entstehung einer Bronchiektasie begünstigen.

Die Konstitutionsunterschiede fallen nicht so sehr in Betracht, doch muss zugegeben werden, dass die Bronchiektasie öfter bei schwächlichen, abgearbeiteten Individuen zu finden ist als bei gut genährten. Das häufigere Vorkommen bei Angehörigen der ärmeren Klassen lässt sich wohl daraus erklären, dass die Beschäftigung, Nahrung und Wohnung einen entschiedenen Einfluss auf die Erkrankungen der Respirationsorgane ausüben und dass die ungünstigen Verhältnisse, unter denen zu leben die ärmeren Klassen gezwungen sind, durchaus nicht geeignet sind, die die Bronchiektasie hervorrufenden Erkrankungen der Bronchien und des Lungengewebes zu bessern, sondern sie im Gegenteil immer mehr fördern und protrahieren.

Es sei mir nun erlaucht, im folgenden einen kurzen Abriss zu geben über die Geschichte der Aetiologie dieser Krankheit, über welche im Laufe der Zeit die verschiedensten Ansichten aufgestellt worden sind. Bis zum Jahre 1808 war die

Bronchiektasie eine vollständig unbekannte Krankheit; die ersten Angaben über sie verdanken wir Laennec, welcher sie bei der Sektion eines an Tussis convulsiva verstorbenen Kindes zum ersten Male ins Auge fasste und in seinem Werke „Traité de l'auscultation mediate“ die medizinische Welt auf den von ihm entdeckten Krankheitsprozess aufmerksam machte. Laennec spricht sich dort hinsichtlich der Aetiologie derselben für zwei Hauptfaktoren aus, für den Bronchialkatarrh als das primäre und für die Stagnation des Sekrets als das mechanische Moment, die Veränderungen des um die Bronchien gelegenen Lungengewebes hält er für eine sekundäre Erscheinung. Bei dieser Erklärung berücksichtigt er jedoch, und das ist bei der geringen Menge des ihm zu Gebote stehenden Materials wohl nicht zu verwundern, folgende Punkte nicht: Es kommt einerseits Sekretstagnation vor ohne Bronchiektasie, anderseits Bronchiektasie ohne Sekretstagnation, zweitens ist der Druck des Sekrets jedenfalls nicht so gross als der bei Husten erzeugte Druck der Exspirationsluft, dem die Bronchien in der Regel erfolgreichen Widerstand leisten, drittens ist in vielen Fällen die Bronchiektasie die Ursache der Sekretstagnation.

Andral behielt den chronischen Katarrh als Hauptmoment bei, betonte aber nebenbei Sekretstagnation und die Hustenwirkung, Faktoren, welche durch ihre gemeinsame Einwirkung auf die Bronchien recht wohl eine bleibende Dilatation erklären lassen. (Andral, Précis d'Anatomie pathologique, Paris 1829.)

Den Mitteilungen dieser beiden französischen Forscher schliessen sich die von Reynand an; dieser

war der erste, welcher die Beziehung zwischen Bronchienobliteration durch Schleimanhäufung und sekundäre Ektasie für die Theorie verwertete. Da er bei seinen Untersuchungen die Bronchien sowohl unterhalb als oberhalb der undurchgängigen Stelle und zwar sowohl an dem betroffenen Bronchialast selbst als auch an nicht ergriffenen benachbarten Zweigen des Bronchialrohrs erweitert fand, hob er den gestörten Atmungsmechanismus für die Entstehung der Bronchiektasie hervor und wies nach, dass der inspiratorische Luftdruck auf die durch Obliterationen verkleinerte Respirationsfläche stärker einwirke und Bronchiektasie hervorrufe. Wenn Reynand also einerseits auch die Wirksamkeit der Inspiration über Gebühr hervorgehoben hat, so vermied er doch die Einseitigkeit der Schleimanhäufungstheorie seiner Vorgänger; ihm gebührt das Verdienst, auf die mechanischen Einflüsse der Atmung zuerst hingewiesen zu haben. Die Ausdehnung der Lungen während der inspiratorischen Thoraxerweiterung geschieht unter normalen Verhältnissen gleichmässig, wenn nun aber Unwegsamkeiten in den Lungen oder Verwachsungen der Pleurablätter vorhanden sind, so tritt eine ungleichmässige Ausdehnung der Lunge ein. Infolgedessen wird der negative Inspirationsdruck auf gewisse Teile der Lunge eine Steigerung erfahren und die unter diesem erhöhten Druck stehenden Bronchien werden demselben um so eher nachgeben, je mehr ihre Wandungen durch chronische Entzündungen geschwächt und ihre Elastizität herabgesetzt ist. (Reynand, Memoire sur l'obliteration des bronches, Paris 1835.)

Durch die Ausbreitung dieser Reynand'schen

Auffassung wurde auch in andern Ländern das Interesse der Pathologen für diesen Gegenstand geweckt und zwar waren es zunächst die Engländer, erst später die Deutschen, welche sich eingehender mit der Bronchiektasie befassten und neue Theorien über die Entstehung derselben aufstellten. Die ersten Mitteilungen aus dem Kreise der englischen Forscher verdanken wir Stockes. Dieser Autor stellte zuerst die drei Unterarten der Bronchiektasie, die wir schon oben kennen lernten, die cylindrischen, die perlschnurförmigen und die höhlenförmigen Dilatationen auf. Gestützt auf die Beobachtung, dass er Bronchiektasieen einerseits bei reichlicher Bronchialsekretion sehr oft vermisste, andrerseits bei spärlicher, ja selbst mangelnder Sekretion vorfand, sucht er die Ursache der Bronchiektasie in Störungen der Elastizität, Kontraktilität und Flimmerbewegung. Die Entzündung der Bronchien ruft nach seiner Ansicht einen Elastizitätsverlust der nicht muskulösen Teile und eine Kontraktilitätsveränderung der muskulösen Teile hervor, die in einer förmlichen Paralyse der zirkulären Fasern bestehe und wie bei Darmparalyse in der Enteritis und im Ileus eine Ausdehnung des Darmrohrs veranlasse. In gleicher Weise, wie eine zum Beispiel durch Arteriosklerose veränderte Arterie auf die Dauer dem Blutdrucke nachgäbe und Aneurysmen entstehen, würden auch die in ihrer Widerstandskraft geschwächten Bronchien durch den anhaltenden Druck, der durch Hustenstösse noch bedeutend gesteigert werde, ausgedehnt. Hierzu komme noch die durch den Bronchialkatarrh geschwächte Flimmerbewegung, so dass die eintretende Stagnation des Sekrèts ihrer-

seits ein neues mechanisches Moment für die Erweiterung der Bronchien darstelle. (Stokes, Deseases of the lung and windpipe, Dublin 1837.)

Williams sieht in der veränderten Struktur der Bronchialschleimhaut das prädisponierende Moment für Bronchiektasie. Die eigentliche Ursache sieht er in dem gesteigerten Inspirations- und infolge des Hustens auftretenden Exspirationsdruck, welche noch dadurch gesteigert werden, dass durch chronische Krankheiten grössere Alveolengebiete irrespirabel gemacht werden. (Williams, Lectores ot the physiologie and descases of the chest, London 1840.)

Während die bisher genannten Autoren höchstens die pathologischen Veränderungen der Bronchien als eigentliche fundamentelle Ursache ansehen, oder dieselben wie Laennec gar nicht in Betracht ziehen, lenkte Corrigan die Lehre von der Aetiologie der Bronchiektasie in ganz neue Bahnen, indem er auch das angrenzende Lungengewebe in den Kreis seiner Betrachtungen zog. Die Erweiterung der Bronchien bildet nach seiner Ueberzeugung eine räumliche Kompensation für geschrumpfte und verödete Lungenteile. Durch chronische Entzündung des interstitiellen Bindegewebes und darauf eintretende narbige Kontraktion desselben obliteriert ein Teil der Alveolen, kleinsten Bronchien und der Blutgefässe, und der hierdurch entstehende leere Raum wird entweder durch Einsinken der Thoraxwand oder durch Erweiterung der nicht obliterierten grösseren Bronchien ausgefüllt. Neben diesem mechanischen Moment legt er grosses Gewicht auf die narbige Schrumpfung des

Gewebes, die unterstützt durch die Inspirationsbewegung des Thorax durch die immer zunehmende Kontraktion zur Bronchialerweiterung führe. (Schmidt's Jahrbücher, Bd. XX.)

Wenn auch die Corrigan'sche Theorie von manchen Seiten angefochten wurde, so ist sie doch von grösster Bedeutung für die weitere Entwicklung der Lehre von der Aetiologie der Bronchiektasie, mit der sich jetzt auch deutsche Pathologen zu beschäftigen beginnen. So stellte Hasse in seiner „Anatomischen Beschreibung der Krankheiten der Zirkulations- und Respirationsorgane", Leipzig 1841, folgende Ansicht auf: „Die Bronchiektasie ist immer eine sekundäre Erkrankung und wird nur in Begleitung von anderen organischen Veränderungen, wie Bronchitis, Tuberkulose, Pneumonie und Pleuritis beobachtet, und zwar ist die Bronchitis im Vergleich zu den eben genannten Krankheiten im stande, ziemlich rasch eine Dilatation herbeizuführen. Die Luftwege werden bei dieser Erkrankung zunächst von ihrem Epithelüberzuge entblösst und das Lumen derselben füllt sich teils mit schleimiger Absonderung, teils wird es durch Faserstoffausschwitzung wirklich verstopft. Dieser Vorgang tritt besonders an den kleinsten Bronchien und Bronchiolen auf, infolgedessen die betreffenden Alveolen kollabieren. Die hierdurch verursachte Raumverminderung suchen die benachbarten Teile zu ersetzen, sie dehnen sich aus und es entsteht vikariierendes Emphysem. Dieses bildet sich namentlich in den Fällen aus, wo das luftundurchgängige Lungengewebe mehr oberflächlich gelegen ist. Bronchiektasie dagegen entsteht nament-

lich dann, wenn die atelektatischen Stellen tiefer in der Nähe grösserer Bronchien gelegen sind und einen grösseren Umfang besitzen. Dieser Vorgang kann aber nur dann eintreten, wenn, wie schon Stokes anführte, die Längsfasern ihre Elastizität und die Zirkulärfasern ihre Kontractilität durch entzündliche Prozesse verloren haben, sodass sie dem mechanischen Einfluss der stärkeren Inspirationen und namentlich der Hustenstösse nicht mehr gewachsen sind. So findet durch die Tuberkulose eine bedeutende Schrumpfung des Lungenspitzenparenchyms statt, welche entweder durch Einsinken der Thorax oder durch Erweiterung der Bronchien und Alveolen ausgeglichen wird. Daher ist bei Tuberkulose die Spitze oder die obere Lungenhälfte Sitz der Bronchiektasien, die im Unterlappen sich findenden sind dagegen wahrscheinlich durch eine abgelaufene Pleuritis oder Pneumonie hervorgerufen. Die Entstehung nach Pneumonie erklärt er so, dass durch das Exsudat Lungenalveolen und feinste Bronchien obliterieren und die nächstliegenden Bronchien durch Erweiterung den leergewordenen Raum ausfüllen, bevor die Wandungen des Thorax einsinken können. Auch bei Pleuritis werden durch das komprimierende Exsudat Lungenpartien atelektatisch; wird die Kompression nicht bald aufgehoben, so ist Emphysem oder Bronchiektasie die Folge, da die befallenen Teile der Lunge dann ihre frühere Ausdehnung nicht wiedergewinnen können.

Im Gegensatz zu Hasse hält Rokitansky die Bronchitis für die wesentliche Grundlage für die Dilatation der Bronchien und macht dabei zwischen

dem Zustandekommen der zylindrischen und sackförmigen Ektasie folgende Unterschiede: Die Charakteristika der ersteren sind Sekretion, chronische Entzündung, Atonie und Paralyse der muskulösen Elemente des Bronchialrohrs, welches daher den vertieften Inpsirationen sowie den bei Hustenstössen verstärkten Exspirationen keinen ausreichenden Widerstand zu bieten vermag und daher passiv gedehnt wird. Während sich diese Art der Erweiterung in dem katarrhalisch erkrankten Teile des Bronchialbaums selbst vorfindet, entsteht die zweite, sackartige Form oberhalb desselben. Sie ist eine Folge der Obliteration und Obturation der Bronchialendigungen, sodass der ganze Inspirationsdruck auf den grösseren Bronchien lastet und dieselben ausdehnt; ferner beruht sie auf der Collapsatelektase des den verschlossenen Bronchien benachbarten Lungengewebes, es entsteht ein freier Raum, den die Bronchien durch ihre Erweiterung auszufüllen bestrebt sind. Beide Autoren berücksichtigen zum ersten Male die Folgekrankheiten der Bronchiektasie, denen man bis dahin kaum Beachtung geschenkt hatte. Sie erwähnen Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens infolge der Anhäufung des Bluts vor demselben, Lungenblutungen, Abmagerung und Wassersucht. (Rokitansky, Handbuch der pathologischen Anatomie, 1893.)

Rilliet und Barthez stellten zwar keine neue Theorie über die Aetiologie der Bronchiektasie auf, betonten jedoch im Gegensatz zu den bisher genannten Autoren das schnelle Eintreten derselben namentlich nach akuter Bronchitis, indem sie als Minimum hier-

für 21 Tage angaben. Ihr Untersuchungsmaterial bildeten namentlich bronchiektatisch erweiterte Lungen von Kindern, die an akuter Bronchitis und Pneumonie verstorben waren. (Traité clinique et pratique des maladies des enfants, Paris 1843.)

Das Verdienst, grössere Klarheit in diese mannigfaltigen und sich zum Teil widersprechenden Theorien gebracht zu haben, gebührt unstreitig Mendelsohn durch seine im Jahre 1845 erschienene Abhandlung „Der Mechanismus der Respiration und Zirkulation.“ Er kommt zu folgendem Ergebnis: Der intrathorakale Druck, welcher auch bei den angestrengtesten Inspirationen niemals den Atmosphärendruck übersteigen kann, wird bei Hustenstössen ganz bedeutend erhöht und seinen dilatierenden Einfluss auf die entzündeten und in ihrer Kontractilität geschwächten Bronchien ausüben. Findet sich nun in der Umgebung derselben lufthaltiges Gewebe, so wird die in demselben befindliche Luft, die ja demselben Druck ausgesetzt ist, der innerhalb des Bronchus befindlichen Luftsäule das Gleichgewicht halten. Befindet sich dagegen das umgebende Gewebe im Zustande der Atelektase und Collapsinduration, so wird der gesteigerte Druck innerhalb des Bronchus infolge Fehlens eines ihm gewachsenen Gegendrucks denselben ausdehnen und zwar um so leichter, je mehr die widerstandsfähigen Elemente seiner Wand durch entzündliche Prozesse geschwächt sind.

Gairdner sah in „fibröser Atrophie“ des Lungenparenchyms das primäre, in ulcerativen, innerhalb des Bronchus vor sich gehenden Destructionsprozessen, das sekundäre Moment, welches namentlich für die

Entstehung der sackförmigen Bronchiektasieen von Bedeutung sei.

Eine weitere, ausführliche Ansicht äusserte Rapp in der medizinisch-klinischen Gesellschaft zu Würzburg im Jahre 1850. Derselbe war der Ansicht, dass der Bronchialkatarrh nicht allein die Ursache der Bronchiektasien sein könne, weil sehr viele Bronchialkatarrhe ohne nachfolgende Erweiterung der Bronchien beobachtet würden; er hält vielmehr den Bronchialkatarrh für eine sekundär hinzugekommene Erkrankung. Er will niemals die direkte Aufeinanderfolge von Katarrh und Ektasie beobachtet haben, wohl aber, dass nach nicht gehörig gelösten Pneumonien und Pleuritiden Veränderungen im Lungengewebe und katarrhalische Reizung der Bronchien zurückblieben, die nun ihrerseits eine Bronchiektasie herbeiführten.

Virchow (Verhandlungen der medizinisch-physikalischen Gesellschaft zu Würzburg, 1850) und Rühle (Untersuchungen über die Höhlenbildung in tuberkulösen Lungen, Habilitationsschrift, Breslau, 1853) machen die Bronchiektasien namentlich tuberkulöser Lungen zum Gegenstand ihrer Forschungen und kommen daher bei Berücksichtigung unseres Falles weniger in Betracht.

Barth macht in seiner Schrift „Recherches sur la dilatation des bronches", Paris 1856, hauptsächlich alle Pleuritiden und Pneumonien für die Entstehung der Bronchiektasie verantwortlich. Durch Pleuritis verliert die Lunge an Elastizität und Beweglichkeit und die Bronchien werden durch die Inspiration mehr auseinandergezogen. Ebenso zerstören chronische Infiltrationszustände des Lungenparenchyms die Aus-

dehnungsfähigkeit des letzteren und führen entweder zu Einsinken der Thoraxwand oder zur Erweiterung der Bronchien. Barth hält hierbei die in den meisten Fällen mit vorhandene chronische Bronchitis und die durch dieselbe herbeigeführte Verminderung der Bronchialelastizität und die Schleimanhäufung ebenfalls für ein wichtiges Hülfsmoment. In ähnlicher Weise, wie schon der Begründer der Lehre von der Bronchiektasie, Laennec, die Entstehung des Emphysems erklärte, lässt Barth auch die Bronchiektasie unterhalb einer das Bronchialrohr verstopfenden Sekretanhäufung entstehen, indem er die unwahrscheinliche Behauptung ausspricht, dass die durch starke Inspirationsbewegungen eingedrungene, hinter dem Sekretpfropfe befindliche und gleichsam abgekapselte Luft sich erwärme, sich ausdehne und somit Dilatation hervorrufe.

Bamberger nahm dagegen an, dass die höhlenförmigen Bronchiektasien unter allen Umständen durch einen zur Atrophie der Muskelfasern führenden Entzündungsprozess der Bronchien entstehen und dass die von anderen Autoren so sehr betonten mechanischen Momente nur von untergeordneter Bedeutung seien. (Bamberger, Bemerkungen über die Bronchiektasis sacciformis, Oestreich. Zeitschrift für praktische Heilkunde, 1859).

Trojanowski schliesst sich diesem Forscher in seiner Abhandlung „Klinische Beiträge zur Lehre von der Bronchiektasie“ an, nimmt aber die Muskelatrophie nicht nur für die höhlenförmigen, sondern auch für die zylindrischen Bronchiektasien als Ursache an.

Das Verdienst, diese mannigfaltigen sich ergänzenden und zum Teil widersprechenden Theorien der Aetiologie der Bronchiektasie in das rechte Licht gestellt zu haben, gebührt unzweifelhaft Biermer, dem auch wohl das reichlichste Untersuchungsmaterial, 66 bronchiektatische Lungen, zu Gebote stand. In seiner Abhandlung „Theorie und Anatomie der Bronchienerweiterung (Virchows Archiv für pathologische Anatomie und klinische Medizin, XIX. Band, Berlin 1860) unterscheidet er zwischen zwei Hauptfaktoren, einem mechanischen und einem in der nutritiven Störung des Gewebes begründeten. Zu dem mechanischen Faktor zählt Biermer Druck des stagnierenden Sekrets, gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchien, übermässige inspiratorische Erweiterung, Verdichtungs- und Schrumpfungsprozesse im Lungenparenchym, die im Gegensatz zu ersteren durch extrabronchialen Zug wirken, zu den nutritiven Störungen aber alle pathologischen Veränderungen im Respirationstraktus, welche die mechanische Erweiterung ermöglichen und vermitteln. Hierher gehören alle Erkrankungen der Bronchien und des Lungenparenchyms, ferner abgelaufene Pleuritiden, die zu Verwachsungen der Unterlappen unter sich oder mit der Pleura costalis führen, Prozesse, die natürlich die vitale Energie der Lungen, namentlich ihre Elastizität und Kontraktilität durch ihren beständig schädigenden Einfluss auf dieselben bedeutend vermindern. Im Gegensatz zu Laennec nimmt er an, dass die Sekretanhäufung innerhalb der Bronchien wohl nicht allein die Ursache sein könne, da die Druckgrösse in den offenen Bron-

chialröhren kaum stark genug sei; die Sekretstauung sei wohl erst eine Folge der Ektasie, da letztere einerseits ohne Schleimstagnation vorkäme, andrerseits auch Sekretstauung ohne Dilatation gefunden werde. Die zweite von ihm genannte Ursache, gesteigerter Luftdruck innerhalb der Bronchien, ist schon von Andral betont worden, doch vergisst letzterer die nutritiven Störungen, da auch die stärksten Hustenstösse oft keine Bronchiektasie zur Folge haben. Dass der Exspirationsdruck innerhalb der Bronchien beträchtlich ansteigt, hat Donders gezeigt, indem er nachwies, dass derselbe während der gewöhnlichen Exspiration 9 mm Hg beträgt, während er nach tiefen Inspirationen auf 30 mm Hg ansteigt und bei Hustenstössen noch bedeutend gesteigert wird. Als drittes mechanisches Moment nennt Biermer den verstärkten, negativen inspiratorischen Druck: Während nämlich bei normalen Verhältnissen die Ausdehnung der Lunge gleichmässig vor sich geht, findet sie bei Infiltrationen des Lungengewebes oder Verwachsungen der Pleura mit der Brustwand ungleich statt. Dieser negative Druck wird ganz besonders auf diejenigen Bronchien dilatierend einwirken, in deren Peripherie sich verdichtetes Lungengewebe vorfindet, da dieses keinen entsprechenden Gegendruck leisten kann; wobei noch der Umstand mit ins Gewicht fällt, dass an diesen Bronchien immer die Widerstandsfähigkeit derselben herabsetzende entzündliche Prozesse vor sich gegangen sind. Was nun den letzten mechanischen Faktor angeht, so ist nach Biermer Schrumpfungsprozessen im Lungengewebe recht wohl ein erweiternder Einfluss einzuräumen, welcher durch

den extra bronchialen Zug schwieligen Gewebes zu erklären ist. Dies ist im Grossen und Ganzen die Ansicht Biermers, der auch die meisten Pathologen der Gegenwart beistimmen.

Ich habe bisher versucht, eine kurze Uebersicht über die Aetiologie der Bronchiektasie zu geben, durch deren Kenntnis das Verständnis für die pathologischen Verhältnisse, die bei unserem Falle in Betracht kommen, wesentlich erleichtert wird. Die Bronchiektasie ist also, wir wir gesehen haben, immer eine sekundäre Erkrankung, wir wollen daher im Folgenden noch kurz die zuerst auftretenden Krankheiten betrachten, in deren Gefolge pathologische Veränderungen der Bronchien, des Alveolargewebes und der Pleuren auftreten, die durch nutritive Störungen oder durch Veränderungen des Atmungsmechanismus in der geschilderten Weise Bronchiektasie hervorzurufen im Stande sind. Als solche sind eine Reihe von Krankheiten zu nennen, die zum Teil bei unserem Falle nicht in Betracht kommen und auf welche ich daher nicht näher eingehen will. Es sind dies folgende: Typhöse Hypostase, kroupöse Pneumonie, Tuberkulose, Indurationen in marantischen Greisenlungen, Stenosen der grossen Bronchien, die alle durch die verschiedenen, bei der Klarlegung der Ansicht Biermers genannten Faktoren zu Bronchiektasie führen können. Die Sektion unseres Falles wies dagegen einige andere Erkrankungen nach, die erfahrungsgemäss ebenfalls zu dieser Veränderung des Bronchialrohres den Grund legen und auf die ich daher im Folgenden etwas näher eingehen

möchte, es sind dies die Bronchitis, die katarrhalische Pneumonie und die Pleuritis.

Ein grosses Kontingent der Bronchiektasien ist zunächst auf Rechnung eines Bronchialkatarrhs zu setzen. Fast überall findet man die dilatierten Bronchien im Zustande des Katarrhs mit teils hyperämischer, teils blasser Schleimhaut. Zunächst ist die Wand der Bronchien verdickt, die Gefässe des Schleimhautgewebes erweitert, die Muscularis ebenfalls verdickt. Später tritt eine Atrophie der Schleimhaut ein, zu der sich eine Verminderung der Elastizität und Kontraktilität der Muscularis gesellt. Doch reichen diese durch den Bronchialkatarrh gesetzten nutritiven Störungen zur Erklärung der Entstehung der Bronchiektasien nicht aus, da sonst dieselben ein viel häufigeres Leiden sein müssten. Es treten noch die mechanischen Einflüsse hinzu, welche, wie schon früher erwähnt, die Dilatation sehr begünstigen. Das Sekret unterhält die katarrhalische Reizung durch einen Kontakt mit der Schleimhaut, es erregt Husten und stört die gleichmässige Ausdehnung der Lungen beim Atmen. Hierzu kommen noch, wie Biermer erwähnt, Unwegsamkeiten im Alveolargewebe, wie Alveolarkollaps, lobuläre katarrhalische Infiltration, Splenisation, hypostatische Pneumonie, die er namentlich in den Fällen, wo er die Bronchiektasien nach akuter Bronchitis vorfand, nie vermisste. Auch bei chronischen Bronchitiden mit Ektasien seien ebenfalls derartige Unwegsamkeiten des Lungengewebes in der Peripherie der erweiterten Bronchien nachzuweisen. Namentlich die kapilläre Bronchitis ist häufig von neu entstehenden

Bronchiektasien begleitet, da sie in Verbindung mit den nutritiven Störungen durch die starke Sekretion zur Verlegung einer grösseren Menge von Bronchiallumina und zu atelektatischen Stellen im Lungengewebe führt. Sie kann aber auch direkt von den Bronchiolen auf die zugehörigen Parenchymteile übergreifen, also zur katarrhalischen Pneumonie werden, welche einerseits durch die grösseren Ernährungsstörungen der Bronchien, andrerseits durch die entzündlichen Infiltrationen, in deren Umgebung häufiger atelektatische Stellen auftreten, und die daraus resultierenden Störungen des Atmungsmechanismus Dilatation der Bronchien verursachen kann. Dies ist der Fall namentlich bei längerem Bestehen derselben, wenn es infolge schwächlicher Respiration, mangelhafter Expektoration oder Unwegsamkeiten der Lymphwege zu ungenügender Entfernung des Sekrets kommt. Noch grösser ist die Neigung zur Bronchiektasiebildung beim chronischen Verlauf der katarrhalischen Pneumonie, an den sich gern indurative Prozesse anschliessen, die neben den eben angegebenen Faktoren durch die Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes ein neues ätiologisches Moment für die Erweiterung der in dem ergriffenen Bezirk liegenden Bronchien darstellen. So kann die katarrhalische Pneumonie schon an sich Bronchiendilatation hervorrufen, sie kann aber auch noch, namentlich wenn die Entzündung oberflächliche Partieen der Lunge ergriffen hat, eine weitere für Bronchiektasie disponierende Erkrankuug zur Folge haben, die Pleuritis, die sich ebenfalls bei der Sektion unseres Falles vorfand.

Was die Pleuraerkrankungen bei der

Bronchiektasie anlangt, so ist sicher, dass chronisch-entzündliche Veränderungen an den Pleurablättern ungemein häufig neben der Bronchiektasie gefunden werden; die meisten Autoren sind sich über dieses eigentümliche Zusammentreffen beider Erkrankungen einig, ja Biermer will sogar keine einzige ganz intakte Pleura bei Bronchienerweiterung gefunden haben. Letztere kommt, wenn auch seltener, bei pleuritischem Exsudat und bei Empyem in dem komprimierten Lungengewebe vor, während pleuritische Adhäsionen, ohne dass jemals ein freies Exsudat in der Pleura sich vorfand, in der That ungemein häufig neben den Erweiterungen bestehen, ein Zusammentreffen, welches nicht als blosser Zufall erklärt werden kann. Die Hauptfrage dabei ist, ob die Adhäsionen den ektatischen Vorgängen vorausgegangen sind und wie weit sie einen erweiternden Einfluss auf die Bronchien ausüben können, oder ob sie nach denselben entstanden sind. Der erste Teil der Frage ist nur schwer zu beantworten, denn wir wissen, dass Pleuraadhäsionen sich latent entwickeln können, ohne ausgesprochene pleuritische Symptome zu machen und dass gerade rheumatische Einflüsse und nach der Ansicht Biermers auch gewöhnliche Bronchialkatarrhe, wenn sie die feineren Bronchien ergriffen haben, genügen, um das Pleuragewebe zur bindegewebigen Produktion anzuregen. Für die Entstehung der Bronchienerweiterung nach Pleuritis sind jedoch einige Thatsachen als Argumente anzuführen: Erstens sind in einer Reihe von Fällen Bronchiektasien nachweislich im Anschlusse an Pleuritiden aufgetreten, zweitens weist die derbe, binde

gewebige Induration der Pleuraschwarten auf ihr jahrelanges Bestehen hin. Den zweiten Teil der Frage, die Wirkung des Pleuraexsudats kann man sich nach Biermer auf folgende Weise erklären: Wenn die durch das Pleuraexsudat herbeigeführte Kompression der Lunge sich in die Länge zieht, so büsst dieselbe erheblich an Elastizität ein; wird nun das Exsudat resorbiert, so beschränken die Adhäsionen die Lunge in ihrer normalen Bewegung und unter dieser doppelten Einwirkung sinkt die Pleurawand allmählich ein, da die Lunge nicht mehr ihr früheres Volumen einzunehmen vermag. Weil dies Einsinken wegen der knöcheren Rippen aber nur bis zu einem gewissen Grade geschehen kann, so werden andrerseits die Bronchien durch die mit jedem Atemzug inspirierte Luft ausgedehnt, sodass gewissermassen das Gleichgewicht wieder hergestellt wird. Diese Erweiterung der Bronchien wird noch begünstigt durch den schädigenden Einfluss, den die katarrhalische Entzündung auf dieselben ausgeübt hat.

Es erübrigt jetzt noch, nachdem ich von den Ursachen der Bronchiektasie gesprochen habe, bevor ich zu dem Falle selbst übergehe, auch der Folgen derselben zu gedenken, die auch bei unserm Kranken den lethalen Exitus herbeigeführt haben. Wenn schon eine einfache akute oder chronische Bronchitis zu Stagnation des manchmal schwer entfernbaren Sekrets führt, welches unter dem Einflusse hineingelangter Fäulniserreger eine Zersetzung eingeht, so bieten für Entwicklung derartiger putrider Vorgänge die Bronchiektasien einen besonders günstigen Boden dar. Durch die chronischen Nutritionsstörungen

leidet der Tonus und die Bewegungsfähigkeit der Respirationsorgane, doch lehrt die tägliche Erfahrung, dass dieses Missverhältnis in der Regel ausgeglichen wird durch stärkere Hustenanstrengungen, so dass trotz des gestörten Tonus bei chronisch katarrhalischer Schwellung der Bronchialwände oder trotz der beträchtlichen Abnahme der elastischen Lungenkräfte beim Emphysem eine Sekretstauung nicht vorhanden zu sein braucht. Haben sich aber erst, wie wir oben gesehen haben, an den erkrankten Bronchien durch Aenderung des normalen Atmungsprozesses Bronchiektasien gebildet, so treten in der Regel Sekretstagnationen ein, die vielleicht auf einer gewissen Abstumpfung der Bronchialschleimhaut der Bronchiektatiker beruhen sowie auf der durch die vorausgegangenen Entzündungsprozesse herabgesetzten oder aufgehobenen Thätigkeit des Flimmerepithels; wir müssen ferner bedenken, dass der Exspirationsstrom, welcher unter normalen Verhältnissen bei Hustenstössen Schleimmassen mit leichter Mühe entfernen würde, da sich die Bronchien in diesem Falle gleichmässig erweitern, machtlos über das in der Tiefe der Bronchiektasien sich ansammelnde Sekret hinwegstreicht. Wir sehen also, dass die Bronchiektasien besonders für Stagnation des Sekrets disponieren und es brauchen nur noch Fäulnisbakterien mit dem Inspirationsstrome in die erweiterten Bronchien zu gelangen, wo sie in den angehäuften Schleimmassen, verbunden mit der Körperwärme die günstigsten Bedingungen für ihre weitere Entwicklung finden. Hat erst einmal an einer Stelle des Bronchialbaums eine faulige Zersetzung des Sekrets begonnen, so erfolgt

die weitere Ausdehnung des Prozesses durch unmittelbare Kontaktinfektion und durch Aspiration der Fäulniserreger von den entfernteren Bronchien. In vielen Fällen besteht also ein auf Zersetzung des innerhalb der intakten Bronchien stagnierenden Sekrets basierender Prozess, der jedoch noch in Heilung übergehen kann, wenn für genügende Entfernung des Sekrets gesorgt wird. Stagniert dagegen das Sekret längere Zeit in den erweiterten Bronchien, so kommt es schliesslich zu einer Arrosion der Wandungen. Das Lungengewebe ist jetzt der Einwanderung der reichlich vorhandenen Bakterien preisgegeben; es kommt je nach der Natur derselben zu eitriger Pneumonie und Lungenabscess oder Gangrän, sodass man neben ausgebreiteter foetider Bronchitis in den Lungen nicht selten mehrere grössere oder kleinere Gangränherde findet. In vielen Fällen ist also die foetide Bronchitis der primäre, die Entwicklung der Gangränherde der sekundäre Prozess; doch kann auch das umgekehrte Verhalten vorkommen. Jedenfalls gehen die foetide Bronchitis und die Lungengangrän klinisch und anatomisch so vielfach in einander über, dass eine scharfe Grenze zwischen beiden nicht gezogen werden kann. Reichen die Herde bei mehr peripherem Sitz bis an die Pleura heran, so erstreckt sich die Infektion auf diese, es entsteht eine eitrige oder sogar eine jauchige Pleuritis oder durch Kommunikation der Pleurahöhle mit den affizierten Bronchien ein Pyopneumothorax.

Am Schlusse meines allgemeinen Teiles wollen wir noch eine kurze Betrachtung über die Arten des lethalen Ausganges der Bronchi-

ektatiker anschliessen, indem wir eine Abhandlung Trojanowsky's benutzen, welcher eine Zusammenfassung über 68 zur Sektion gekommene Bronchiektasien gibt. (Trojanowsky, Beiträge zur Lehre der Bronchiektasie, Inaugural-Dissertation, Dorpat 1864.) Er teilt dieselben je nach der Art des Exitus in drei Gruppen:

Erste Gruppe: Die Kranken sterben unter allmählich wachsendem Marasmus, erschöpft durch den jahrelangen Sekretverlust und den, oft alle Ruhe raubenden Husten, öfter beschleunigte dabei eine Verschlimmerung der die Ektasie begleitenden Bronchitis das Ende (19 Fälle).

Zweite Gruppe: Die Kranken sterben unter febrilen, phthisischen Erscheinungen, obgleich in 5 Fällen die Sektion keinen Nachweis einer tuberkulösen Komplikation liefern konnte (15 Fälle).

Dritte Gruppe: Hier spielt die Zersetzung des stagnierenden Sekrets die Hauptrolle. Die Folge davon ist eine akute putride Bronchitis mit Fiebererscheinungen, welche die Kräfte der ohnehin geschwächten Kranken bald vollständig aufzehrt. Diese Sekretzersetzung greift dann weiter auf das Lungengewebe über, dort eine katarrhalische lobuläre Pneumonie verursachend, in einigen Fällen bildete sich ein Empyem oder eine Pyopneumothorax aus.

Nachdem wir so im allgemeinen Teil das Wesentliche über die Bronchiektasie, ihre Arten, ihr Vorkommen, die Theorien ihrer Entstehung, die für dieselben disponierenden Krankheiten und die oft zum Tode führenden Komplikationen derselben erledigt haben, wollen wir jetzt zur Besprechung des Falles selbst übergehen.

Krankengeschichte.

Zölch Anton, Schreiner, 27 Jahre alt, aufgenommen am 6. III. 1898.

Anamnese: Patient erkrankte in der Nacht vom ersten zum zweiten März 1898 mit Schüttelfrost. Er hat seitdem Stechen in der linken Brustseite und Schweratmigkeit. Seinen Husten, der ihn sehr belästigt, hat er schon seit etwa 3/4 Jahren. Früher hat er schon öfters an Husten gelitten; im übrigen hat er nur einmal die Flecken gehabt. In der letzten Zeit schwitzt er auch nachts häufig. Eltern und Geschwister des Patienten sind nach seiner Angabe gesund. Da sein Leiden sich nicht besserte, suchte er am 6. III. 1898 das Krankenhaus auf.

Status praesens: Patient ist ein schwächlich gebauter junger Mann von rudimentärem Ernährungszustand, seine Muskulatur ist mässig entwickelt, das Fettpolster geschwunden, die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass. Die Temperatur ist febril. Nach dem Allgemeinbefinden befragt, klagt der Kranke über grosse Schwäche; die Finger zeigen stark entwickelte Trommelschlägerform.

Der Thorax ist ausgesprochen paralytisch. Die Perkussion ergibt: Lungengrenzen rechts vorn im 5. Interkostalraum, rechts und links hinten in der Höhe des 12. Brustwirbels; sie sind nicht verschieblich. Der Schall ist rechts normal, über beiden Spitzen leicht gedämpft, links vorn etwas verkürzt, links hinten ist derselbe von oben an gedämpft, die absolute Dämpfung beginnt eine Fingerbreite unter der spina scapulae. Die Auskultation ergibt: Ueber der ganzen rechten Lunge verschärftes, vesikuläres Atmen mit

vielen trocknen und feuchten Rasselgeräuschen, an der Spitze bisweilen Giemen; links ist über der absolut gedämpften Partie die Atmung aufgehoben, vorn und an der Spitze findet sich verschärftes, vesikuläres, hinten oben unbestimmtes Atmen. Der Kranke hustet viel: das in beträchtlicher Menge ausgeworfene Sputum zeigt ein homogenes, schleimiges Aussehen und stark foetiden, süsslichen Geruch.

Der Puls zeigt 120 Schläge; er ist klein und weich, doch regelmässig. Der Spitzenstoss ist nicht zu fühlen. Die Herzdämpfung geht links in die des Exsudats über, rechts überragt sie um Fingerbreite den rechten Sternalrand. Die Töne sind klappend und rein. Das Abdomen ist leicht gespannt, die Leber nicht vergrössert, die Milzdämpfung nicht von dem Exsudat abzugrenzen. Der Appetit ist gut, der Stuhl in Ordnung.

Urogenitalapparat, Nervensystem und Extremitäten sind ohne besonderen Befund.

Die Diagnose wird aus dem Lungenbefund auf multiple Bronchiectasien, Pleuritis exsudativa sinistra und auf eventuelle Phthisis pulmonum gestellt.

Da die vorgenommene Probepunktion ein eben noch durchsichtiges Serum mit massenhaften Leukocyten ergibt, wird die Diagnose des Pleuraexsudates auf Empyem gestellt. Das Befinden des Patienten ist im Laufe der nächsten Tage dasselbe; er fühlt sich sehr matt, schwitzt viel; die Temperatur bewegt sich zwischen 38,7° und 37,8°, der Puls beträgt 110 bis 120 Schläge, die Respiration ergibt 30 Atemzüge in der Minute.

Am 8. III. wird eine mikroskopische Untersuchung

des Sputums vorgenommen, da dieselbe keine Tuberkelbazillen ergibt, wird die schon anfangs nicht mit Sicherheit gestellte Diagnose auf Lungenphthise noch zweifelhafter. Leider wurde keine mikroskopische Untersuchung des Auswurfs auf elastische Fasern vorgenommen, um festzustellen, ob der Zersetzungsprozess nur innerhalb der dilatierten Bronchien vor sich gehe, oder ob das benachbarte Lungengewebe schon in Mitleidenschaft gezogen und in Zerfall begriffen sei.

Am 10. III. werden nachmittags 1550 cbm ausserordentlich stinkenden, schmutzig graubraunen, völlig undurchsichtigen Eiters entleert. Das Atmen ist darauf etwas erleichtert. Patient liegt die meiste Zeit mit halbgeschlossenen Augen teilnahmslos da.

Am 11. III. wird, da das Exsudat, dessen eitrige Beschaffenheit durch die Probepunktion erwiesen wurde, noch völlig unverändert ist, durch Rippenresektion die Entfernung desselben vorgenommen. Die 5. Rippe wird in der vorderen Axillarlinie in 4—5 cm Ausdehnung reseciert, die Pleura eröffnet und ca. 1 Liter stinkenden Eiters aus der Wunde entleert. Das Befinden des Patienten nach der Operation ist relativ besser, die Temperatur normal.

Am 12. III. wird Patient wegen des furchtbar stinkenden Eiters isoliert und Ausspülungen mit übermangansaurem Kali angeordnet. Die Temperatur hält sich innerhalb normaler Grenzen.

In der Nacht vom 12. zum 13. tritt eine Verschlimmerung ein, Patient, welcher deliriert, erhält Campherinjektionen. Am Morgen des 13. III. erfolgte unter wieder ansteigendem, hohen Fieber der Exitus.

Sektionsbericht (Sektionsjournal des pathologischen Instituts Nr. 248, 1898).

Zeit des Ablebens: 13. III. 98; 10 Uhr vormittags.

Sektionszeit: 14. III. 98; ½10 Uhr vormittags.

Länge 174 cm. Körpergewicht 51 kg.

Grosse männliche Leiche, Ernährungszustand mittelmässig, Hautfarbe blass, Totenstarre vorhanden, über den Rücken finden sich zahlreiche, livid gefärbte Totenflecken; die Pupillen sind mittelweit, beiderseits gleich: in der linken Thoraxhälfte befindet sich eine ca. 5 cm lange Wunde, welche mit Watte verklebt ist. Das Fettpolster ist mässig entwickelt, die Muskulatur dunkelbraunrot, die Leber überragt den Rippenbogen drei Querfinger breit. Zwerchfellstand links 6. Rippe, rechts 4. Interkostalraum. Bauchorgane mässig gespannt. Im kleinen Becken findet sich eine mässige Menge hämorrhagisch gefärbter Flüssigkeit, der Wurmfortsatz ist frei; Rippenknorpel etwas hart. Nach Entfernung des Sternums zeigt sich die linke Lunge ziemlich retrahiert, in der linken Pleurahöhle findet sich an der 3. Rippe eine Verwachsung mit der Brustwand. Die rechte Lunge erreicht mit ihrem linken Rand die Mittellinie. In der linken Pleurahöhle findet sich eine ziemliche Menge eitriger Flüssigkeit, die rechte ist leer; im Herzbeutel ein Esslöffel seröser Flüssigkeit.

Die rechte Lunge zeigt hinten Verwachsungen zumal in den unteren Partieen. Sie ist von voluminöser, teigiger Beschaffenheit, etwas höckrig, Fingereindrücke bleiben bestehen; unter der Pleura sind die Alveolen erweitert. Auf der Schnittfläche schaumige Flüssigkeit, Blutgehalt ziemlich stark. Die Lunge ist dunkelbraunrot; der Saftgehalt im Mittel-

lappen etwas geringer. In den hinteren Abschnitten des Oberlappens sind derbe Einlagerungen von weisslicher Farbe. Der Unterlappen fühlt sich etwas derb an, höckrig. Man sieht fleckige, graurötliche Herde von Erbsengrösse in das Gewebe eingelagert. Aus den Bronchien entleert sich zähflüssiger Eiter in reichlicher Menge. In den unteren Teilen des Oberlappens und über dem grössten Teil des Unterlappens samtartige Trübungen und graue Auflagerungen. Am scharfen Rand der Pleura dunkelschwärzliche Einlagerungen. Die Bronchialdrüsen etwas pigmentiert, saftig glänzend. In den grösseren Bronchien findet sich schaumiger Inhalt. Schleimhaut geschwellt, stark gerötet. In den Lungenarterien trockene Gerinnsel. Gewicht 880 g.

Die linke Lunge ist im ganzen kleiner als die rechte; Gewicht vermehrt; die Lunge fühlt sich derb an. Die Pleura ist bedeckt von schmutzig-gelben Auflagerungen. Die Lappen sind miteinander verwachsen. Der Oberlappen schneidet sich derber als normal, Parenchym blass graurot. Blutgehalt im Oberlappen gering. Beim Darüberstreifen erhält man einen trüben, rötlichen Saft. Luftgehalt etwas aufgehoben. Ausgeschnittene Stücke sinken im Wasser unter. Das Gewebe des Oberlappens nicht gleichmässig, höckrig, etwas gefleckt. Der Unterlappen schneidet sich sehr derb, von milzartiger Konsistenz; Farbe schiefrig, schmutzig grau. Luftgehalt fast aufgehoben. Unterlappen von schwammigem Aussehen, Bronchiolen sämtlich von Erbsen- bis Bohnengrösse erweitert. Ueber die Schnittfläche prominieren die Bronchien, beim Darüberstreifen ihren jauchigen Inhalt abgebend. Gewicht 920 g.

Das Perikard zeigt allseitig zarte Auflagerungen.

Das Herz ist im ganzen vergrössert, insbesondere der rechte Ventrikel. Aortenklappen sind schlussfähig. Im rechten Vorhof finden sich ziemlich mit Blut gemischte Speckgerinnsel; Endokard glatt. An der Tricuspidalis zeigen sich keine Auflagerungen. Die Pulmonalklappen leicht blutig imbibiert, zeigen keine Auflagerungen, Klappenränder frei. Der linke Vorhof ist leer. Die Mitralklappe ist leicht verdickt; Endokard nicht getrübt. In der Aorta findet sich ein ziemlich beträchtliches Speckgerinnsel. Klappen ohne Auflagerungen. Die Muskulatur von dunkelbraunroter Farbe und ziemlich normaler Dicke. Die Muskulatur des rechten Ventrikels ist verdickt.

Linke Ventrikel-Höhe 10,4. Rechte Ventrikel-Höhe 9,0. Linke Ventrikel-Dicke 1,5. Rechte Ventrikel-Dicke 0,7. Aortenumfang 7,2. Pulmonalumfang 7,5. Gewicht 385 g.

Milz von gehörigem Umfang und blaugrauer Farbe. Auf dem Durchschnitt das trabekuläre Gerüst deutlich. Blutgehalt gering.

Leber von gehörigem Umfang, Oberfläche von rotbrauner Farbe Rechter Leberlappen zeigt besonders in den oberen Partieen fibröse Auflagerungen, linker Leberlappen unten etwas livid verfärbt. Auf Durchschnitt acinöse Zeichnung deutlich. Blutgehalt etwas vermehrt. Farbe rötlich braun. In der Gallenblase reichliche Menge dunkelbraun gefärbter Galle.

Urogenitalapparat. Linke Nierenfettkapsel mässig entwickelt, fibröse Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche von blauroter Farbe. Auf dem Durch-

schnitt Mark und Rinde deutlich zu unterscheiden. Markkegel deutlich, Hilusfett mässig entwickelt.

Rechte Nierenfettkapsel mässig entwickelt. Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche von blauroter Farbe. Auf Durchschnitt Mark und Rinde deutlich zu unterscheiden, Markkegel deutlich sichtbar.

Magen von gehöriger Grösse, enthält grüngelbliche Speisereste; Schleimhaut faltig, stellenweise, besonders im Fundus, blutig imbibiert.

Der Dünndarm enthält grüngelblichen Kot, dünnflüssig; im unteren Dünndarm Schleimhaut schmutzig rot, Follikel erkennbar.

Der Dickdarm enthält dicke geballte Kotmassen.

Ein Sektionsbefund über die Schädelhöhle ist nicht vorhanden.

Epikrise.

Auf Grund vorstehenden Befundes lautet die anatomische Diagnose in Uebereinstimmung mit der klinischen, wenn wir von der von vornherein als nicht sicher hingestellten Lungentuberkulose absehen: Akute eitrige Pleuritis linkerseits (operiert drei Tage vor dem Tode), multiple Bronchiektasien des linken Unterlappens, fötide Bronchitis, namentlich links, Bronchopneumonie.

Ich will nun im Folgenden den Lungenbefund in Bezug auf die ätiologische Bedeutung für das Zustandekommen der Bronchiektasie etwas genauer analysieren.

An der linken Lunge fand sich die Pleura pulmonalis in ziemlicher Ausdehnung mit der Pleura costalis verwachsen. In diesen fibrösen Adhäsionen, welche wohl dadurch entstanden sind, dass die schon lange

bestehende chronische Entzündung der Bronchien zunächst auf die Bronchiolen und von da auf die Pleura übergegangen ist, haben wir den eigentlichen Grund für das Zustandekommen der Bronchiektasie zu suchen. Wir können annehmen, dass diese bindegewebige Neubildung auch auf die angrenzenden Lungenteile übergegriffen hat; die derbere Beschaffenheit, die namentlich am linken Unterlappen ausgesprochen ist, ist wohl neben den pneumonischen Infiltrationen und Atelektase auf solche bindegewebige Einlagerungen zu beziehen. Bei der Umwandlung dieses neugebildeten Bindegewebes in Narbengewebe wird durch die Schrumpfung einerseits auf die in seinem Bereich liegenden Bronchien dilatierend eingewirkt, andrerseits durch die Verdichtung des befallenen Lungengewebes eine Störung des Atmungsmechanismus herbeigeführt, sodass jetzt der ganze Inspirationsdruck auf den von dem luftärmeren Lungenparenchym umgebenen Bronchien lastet. Dieser vereinten Einwirkung des Zuges von aussen und Druckes von innen waren die Bronchien auf die Dauer nicht gewachsen, zumal sie durch jahrelange chronische Entzündungsprozesse in ihrer Widerstandsfähigkeit geschwächt waren. So sind die Bronchiektasien des linken Unterlappens zu erklären. An die Stagnation des dieselben ausfüllenden Sekrets schloss sich eine Zersetzung desselben an, diese putride Bronchitis setzte sich fort auf die Verzweigungen der rechten Lunge, griff dann auch auf das Lungenparenchym und dann auf die Pleura über, woselbst sie die frische eitrige Pleuritis hervorrief. Die katarrhalische Pneumonie, welche beide Lungen in mehr oder weniger ausgesprochenem Grade aufweisen, ist neueren Ur-

sprungs, wohl auf die putride Bronchitis zurückzuführen und daher erst im Anschluss an die Bronchiektase entstanden. Auch die rechte Lunge zeigt Pleuraverwachsungen, die subpleuralen Alveolen weisen Erweiterungen auf, die wohl auf vikariierendes Emphysem zurückzuführen sind. Der Tod ist in unserem Falle eingetreten durch das Empyem, das die durch die Bronchitis, die lobulären Herde, die Ektasien und die pleuritischen Adhäsionen an und für sich in ihrer Funktion geschädigte Lunge noch mehr in ihren Exkursionen einschränkte, die neuaufgetretene katarrhalische Pneumonie, die starken Sekretverluste und die Zersetzungen, welche im Anschluss an die putride Bronchitis aufgetreten sind, Komplikationen der Bronchiektasie, denen der geschwächte Organismus des Patienten bald erliegen musste.

Zum Schlusse meiner Arbeit sei es mir gestattet, dem Herrn Obermedizinalrat Prof Dr. O. Bollinger für die Ueberweisung des Themas, sowie Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Ziemssen für die Ueberlassung der Krankengeschichte meinen Dank auszusprechen.